

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 89

Insuffisance Pulmonaire fonctionnelle
au cours du
Rétrécissement Mitral

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Mai 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri CARLE

Né le 5 Novembre 1884 à VIZILLE (Isère)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

**INSUFFISANCE PULMONAIRE FONCTIONNELLE
AU COURS DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 89

Insuffisance Pulmonaire fonctionnelle
au cours du
Rétrécissement Mitral

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Mai 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri CARLE

Né le 5 Novembre 1884 à VIZILLE (Isère)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales		PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements		TIKIER.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes		LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		ROCHET.
Chimie biologique et médicale		NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		BRETIN.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON.
Anatomie pathologique		FROMENT.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		FAVRE.
Médecine légale		PATEL.
Hygiène		ARLOING (F.).
Thérapeutique		Etienne MARTIN.
Pharmacie		COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie		SAVY.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépédéutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon).
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCAEU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FROMENT, président; CORDIER, assesseur;

DUMAS et GATE, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE REGRETTÉS

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la présidence
de notre thèse.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A NOTRE CAMARADE ET AMI,
MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER
Médecin des Hôpitaux de Lyon

Qui nous a inspiré notre sujet de
thèse et a bien voulu nous éclairer
de ses conseils.

A NOS ANCIENS MAÎTRES DES HÔPITAUX DE GRENOBLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOURDRAN
Ancien Interne des Asiles de la Seine
Médecin des Asiles

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUYER
Médecin des Asiles

INSUFFISANCE PULMONAIRE FONCTIONNELLE AU COURS DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Introduction

L'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, également dénommée insuffisance relative, par certains auteurs, a été longtemps ignorée; admise ensuite par quelques cliniciens, elle fut aussi très discutée et même contestée par beaucoup d'autres. Si l'on put se montrer sceptique à l'époque où parurent les premiers travaux de Steel et ultérieurement ceux de Pawinski, Gouget, Bryant, on ne peut plus l'être maintenant que plusieurs orthodiagrammes ont révélé une très importante *dilatation* de l'artère pulmonaire dans tous les cas de sténoses mitrales serrées. Or, cette dilatation du vaisseau dénotant l'hypertension pulmonaire, c'est-à-dire la cause primordiale de l'insuffisance fonctionnelle, on était bien autorisé à diagnostiquer cette complication en présence d'un souffle diastolique parasternal gauche. L'insuffisance fonctionnelle se trouvait, en effet, mise en évidence, et par son souffle caractéristique, et par la constatation radiologique de la cause qui l'avait provoquée.

D'ailleurs, une observation est venue satisfaire complètement à tous les critères désirables, elle a été publiée l'année dernière, par MM. Gallavardin et Gravier. Ces cardiologues purent procéder à une vérification anatomique suivie des épreuves de l'eau, faites sous tension, sur les deux troncs aortique et pulmonaire. En éprouvant les orifices des deux vaisseaux, à l'aide de leur appareil, ils purent, dans un cas très démonstratif, éliminer l'insuffisance aortique et affirmer, d'une façon indiscutable, l'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire.

Nous nous proposons, dans cette thèse, de résumer et commenter les principaux travaux qui ont été publiés sur les cardiopathies mitrales compliquées d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

Historique

Si les insuffisances fonctionnelles des valvules auriculo-ventriculaires sont connues de longue date, surtout en ce qui concerne la tricuspide, il n'en est pas de même des insuffisances fonctionnelles artérielles. Beaucoup plus rares, elles ont été longtemps méconnues. On admit d'abord l'existence de l'insuffisance aortique fonctionnelle chez les hypertendus et au cours de certaines néphrites. Puis l'insuffisance de l'orifice pulmonaire, sans altération organique de ses valvules, fut signalée par Stokes, et Gouraud en donna une explication dans sa thèse de 1865. Mais, dans les cas cités par ces auteurs, la dilatation orificielle était consécutive à des affections pulmonaires : emphysème, sclérose, broncho-pneumonie ; l'affection pulmonaire était donc la maladie primitive et la cardiopathie était secondaire.

C'est Jaccoud qui a le premier entrevu, en 1884, l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle dans les cardiopathies mitrales, et Graham Steel, qui en publia la première observation, en 1886 ; il signala les caractères du souffle diastolique parasternal gauche, que les auteurs

anglais appellent volontiers le souffle de Steel « Graham Steel murmur ».

Comme on le voit, la notion d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle est de date relativement récente.

Dans les traités un peu anciens, il n'est pas fait mention de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle. Si nous lisons, par exemple, le traité des maladies du cœur, de Constantin Paul, en 1883, il y est écrit: « L'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire peut être le résultat, soit de l'endocardite, soit du processus athéromateux, qui raccourcissent le bord libre des valvules ». Cet auteur ne paraissait point soupçonner qu'il pouvait exister une insuffisance d'origine mécanique et par conséquent fonctionnelle.

Cependant, le Professeur Litten aurait donné, dans les *Annales de la Charité* (Berlin, 1878), une description de l'insuffisance fonctionnelle des valvules de l'artère pulmonaire, causée par la présence de kystes d'échinocoques situés à l'endroit où la pulmonaire se divise. Les conséquences de cet obstacle furent une dilatation considérable de l'artère, de sorte que les valvules semi-lunaires ne pouvaient plus fermer convenablement « l'ostium artériel » pendant la diastole et qu'un reflux se produisait vers le ventricule droit. C'était donc bien une cause mécanique qui intervenait, l'obstacle était le kyste hydatique. Il y avait dans ce cas, à l'auscultation de la région précordiale et sur le bord gauche du sternum, « un souffle fort, sensible dans le deuxième intervalle intercostal ».

Ce cas, comme pathogénie, est bien comparable à celui d'un obstacle résidant dans la petite circulation

et causé par la sclérose pulmonaire par exemple ; mais, comme dans les cas cités par Gouraud, l'affection pulmonaire était primitive. Nous avons en vue, dans notre thèse, les cas d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours d'une cardiopathie mitrale, l'affection cardiaque étant la *première en date*.

Pawinski, qui cite l'observation de Litten, a publié en 1894, quatre cas d'insuffisance fonctionnelle des sigmoïdes pulmonaires observées, soit au cours de rétrécissement mitral pur, soit au cours de sténose mitrale accompagnée d'insuffisance mitrale.

La même année que Pawinski, c'est-à-dire en 1894, James Barr écrivait sur la question ; puis, en 1895, ce fut Gouget. Citons ensuite Bryant, en 1901.

Pendant toute cette *première période*, de 1886 à 1901, la plupart des auteurs, à l'exemple de Steel, interprétèrent comme souffle d'insuffisance pulmonaire, tout souffle diastolique de siège parasternal gauche.

Dans une *seconde période*, on se montra plus réservé. Le souffle diastolique d'insuffisance aortique pouvant être perçu également à gauche du sternum, on fut plutôt porté à songer à cette dernière affection, en présence d'un souffle diastolique de la base du cœur. Bien souvent d'ailleurs, les autopsies confirmèrent cette opinion. Dans quelques cas cependant, les sigmoïdes aortiques ne présentèrent aucune lésion ; alors, nombre d'auteurs, avec Josserand (1906), Ortnier (1908), attribuèrent à la mitrale l'origine du souffle. Ils admettaient que les sténoses mitrales très serrées pouvaient être accompagnées d'un souffle diastolique à propagation « sus-sténosique » et non apexienne.

Dans une *troisième période*, les observations de Rudolf (1911), J. Hall (1914), Sailor (1915) et surtout, l'introduction des méthodes d'orthodiagraphie en cardiologie, mirent de nouveau en faveur les idées de Steel, Pawinski et Gouget, en donnant la preuve de la dilatation de l'artère pulmonaire, cause primordiale de l'insuffisance orificielle fonctionnelle.

Enfin, dans une *quatrième période*, les auteurs modernes, MM. Vaquez, Laubry, Ribierre, Pezzi, Flandin et Th. Laennec, Gallavardin et Gravier, ont apporté des observations très démonstratives d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle dans les cardiopathies mitrales.

De l'insuffisance pulmonaire en général

DÉFINITION: Par insuffisance pulmonaire, il faut entendre évidemment l'insuffisance de l'orifice artériel situé au sommet de l'infundibulum droit; si, pour une cause quelconque, les valvules sigmoïdes n'arrivent plus à couvrir l'aire de l'orifice qu'elles doivent fermer pendant la diastole, l'insuffisance orificielle est créée et un reflux sanguin se produit du vaisseau vers le ventricule droit.

L'insuffisance pulmonaire aurait été déjà signalée sur le cadavre, en 1862, par Norman Chevers; mais elle fut toujours considérée comme tout-à-fait exceptionnelle. La lésion peut être *congénitale* ou *acquise*; *congénitale*, elle est généralement associée à d'autres malformations

cardiaques; quand elle est *acquise*, elle peut être organique ou fonctionnelle.

a) *Organique*, elle peut résulter d'une infection; exemples: endocardite aiguë, subaiguë ou chronique survenant à la suite de rhumatisme, d'infection purpurale, scarlatine, angine, typhoïde, syphilis; le plus souvent, l'insuffisance s'accompagne alors de rétrécissement.

b) *Fonctionnelle*, elle est due à la dilatation de l'orifice lui-même, par suite surtout, de l'excès de pression dans la petite circulation.

Parallèle entre les insuffisances aortique et pulmonaire

Au point de vue étiologique, il y a une grande analogie entre les insuffisances pulmonaire et aortique; cette dernière pouvant être organique (maladie de Corrigan) ou fonctionnelle. La pathogénie de l'insuffisance aortique fonctionnelle a été expliquée par Bouveret: l'orifice aortique pris entre l'hypertrophie du ventricule gauche et l'excès de la tension artérielle peut se laisser forcer chez des malades hypertendus (*Lyon Médical*, 1888). Depuis cette époque, de nouveaux travaux ont suscité d'autres théories pathogéniques. MM. Laubry et Doumer cherchent la cause de l'insuffisance aortique fonctionnelle dans l'état du myocarde de la base ventriculaire: quand le muscle, formant contention autour de l'appareil valvulaire fléchit, l'orifice aortique

se laisse dilater. MM. Gallavardin et Gravier incriminent plutôt l'excès de pression intra-aortique qui provoque la dilatation du tube artériel; l'insuffisance aortique est alors « fonction de la dilatation aortique et de l'état plus ou moins précaire de la fermeture sigmoïdienne » (Gravier).

De même, on a expliqué l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, tantôt en invoquant la faiblesse du myocarde de l'infundibulum (théorie de Gouraud); tantôt la dilatation du vaisseau causée par l'hypertension pulmonaire (théorie moderne).

Dans des cas très rares, l'insuffisance aortique fonctionnelle peut se déclarer brusquement à la suite d'une dilatation aiguë du cœur et de l'aorte; mais le plus souvent elle s'établit *lentement*. Pareillement, l'insuffisance fonctionnelle pulmonaire se constitue lentement; nous aurons l'occasion d'insister sur ce point au cours de ce travail. Cette complication résultant de la dilatation progressive de l'artère et de l'orifice pulmonaires met beaucoup de temps pour s'installer et son apparition tardive est bien en faveur de son caractère purement fonctionnel.

Vaquez admet même que cette insuffisance pulmonaire fonctionnelle est plus fréquente que l'insuffisance organique; ce serait le contraire pour l'insuffisance aortique.

Résumé des observations

Les observations que nous allons résumer semblent montrer que l'insuffisance fonctionnelle des sigmoïdes pulmonaires est indépendante de la cause de la sténose mitrale elle-même. Cette insuffisance fonctionnelle peut survenir dans la maladie congénitale de Duroziez, comme dans le rétrécissement consécutif à la chorée ou à l'endocardite infectieuse (rhumatismale ou autre), comme dans le rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance mitrale.

Ces observations portent presque toutes sur des sujets du sexe féminin; on sait en effet que le rétrécissement mitral est beaucoup plus fréquent chez la femme, qu'il coexiste souvent avec des états dystrophiques et qu'enfin il peut y avoir intervention d'anomalies endocriniennes plus fréquentes peut-être dans ce sexe.

OBSERVATION I

CAS N° 3 DE PAWINSKI. — (Nous résumons le cas qui nous a paru le plus intéressant.)

Sténose de l'orifice mitral. — Il s'agissait d'une couturière de 24 ans, anémiée et chétive; chez cette malade, qu'il reconnut être une mitrale, il trouva, en auscultant la base du cœur, que le deuxième bruit pulmonaire « était très fort ». Pouls à 72, œdème insignifiant des extrémi-

tés, oligurie, dyspnée. Il prescrivait à la malade du sulfate de spartéine, 0,06 pro die. Au bout de deux jours il nota: augmentation de la diurèse et, à l'auscultation, « bruit de souffle dans le deuxième espace intercostal gauche ». On ne l'entendait pas à droite du sternum. Avec une dose de 0,25 de spartéine « *on entendait beaucoup mieux ce bruit de souffle du côté gauche*; ce bruit de diastole était parfois remplacé par le deuxième ton renforcé au foyer pulmonaire ».

La patiente quitta l'hôpital, mais vint de nouveau au bout de deux mois. L'auscultation des poumons révéla une pneumonie lobaire gauche et, cette fois, à la base du cœur, on entendait dans le deuxième espace intercostal droit un bruit systolique. Puis on observa l'hypertrophie de la rate; on nota de la tachy-arythmie, enfin la malade mourut asystolique.

L'examen du cadavre montra la sténose mitrale, des lésions d'endocardite sur les valvules bicuspidés, tricuspides et aortiques; *une importante hypertrophie du ventricule droit*. A la suite de l'examen anatomique, Pawinski crut devoir conclure que le bruit constaté, pendant le dernier séjour de la malade, à la base du cœur, provenait de l'aorte et résultait des excroissances formées sur les valvules. Mais ce bruit différait du premier, en ce qu'on l'entendait à gauche du sternum et au manubrium sterni et aussi à sa droite. Il se distinguait aussi par sa constance.

Le premier souffle diastolique constaté était-il attribuable à l'insuffisance aortique ? Certainement non; Pawinski l'attribua à une insuffisance des valvules pulmonaires. L'énorme hypertrophie de la chambre droite et l'atrophie de celle de gauche, l'amènèrent à cette conclusion. En effet, *le ventricule droit était dilaté* et sa tranche musculaire atteignait 12 m/m et même 15 m/m d'épaisseur, au lieu de 4 m/m comme à l'état physiolo-

gique. Le ventricule gauche, au contraire, était atrophié. Si une insuffisance aortique s'était formée avant l'admission de la malade à l'hôpital, il se serait produit une hypertrophie du ventricule gauche et non une atrophie. L'aorte avait une circonférence de 50 m/m à la hauteur des valvules semi-lunaires, il y avait donc un rétrécissement du calibre de ce vaisseau.

Au contraire, l'artère pulmonaire avait une circonférence de 80 m/m à la hauteur des valvules, ce vaisseau était par conséquent dilaté.

OBSERVATION II

CAS N° 4 DE PAWINSKI. — L'autopsie put être pratiquée également; elle montra une dilatation plus importante de l'artère pulmonaire, dont la circonférence intérieure atteignait 90 m/m à la hauteur de l'anneau sigmoïdien; tandis que la périphérie intérieure de l'aorte, à son orifice, était seulement de 72 m/m.

Et Pawinski concluait en disant: « Nous voyons donc, qu'à côté de la sténose de la mitrale, il faut considérer l'hypertrophie de la chambre droite et la dilatation de la pulmonaire qui empêchaient les valvules semi-lunaires de bien fermer l'orifice et, quand l'afflux de sang était assez considérable, produisaient le bruit de diastole. »

OBSERVATION III

En 1895, Gouget a publié, dans la *Revue de Médecine*, un cas de maladie mitrale avec souffle d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle et disparition presque complète du pouls radial droit.

Résumé de l'observation. — La malade, âgée de 34 ans, était entrée à « la Pitié » parce qu'elle souffrait d'une dyspnée atroce; dans ses antécédents, on signalait un rhumatisme articulaire aigu, à la suite duquel elle éprouva d'abord des palpitations et de la dyspnée d'effort. Des pertes menstruelles abondantes l'avaient profondément anémiée; puis son état avait brusquement empiré; elle s'était mise à tousser et la dyspnée était devenue permanente, au point que la malade asphyxiait littéralement. A l'examen, on notait de l'amaigrissement très marqué, du subictère des conjonctives, des pommettes cyanosées, un très léger œdème malléolaire. La palpation de la région précordiale permettait de sentir un léger frémissement qui paraissait présystolique.

A l'auscultation, on trouva d'abord de la tachycardie et de l'arythmie; mais, malgré la rapidité des battements, on eut l'impression d'un rythme mitral. Aux poumons : râles muqueux. Une saignée, suivie de deux injections d'éther, soulagèrent un peu la malade. Puis une cure de digitale fit diminuer graduellement la tachycardie et l'on put alors diagnostiquer la maladie mitrale : A la pointe, souffle présystolique et souffle systolique; le premier bruit présentait une « détente brusque ». « Pas de roulement diastolique; mais, en revanche, on entendait vers la base un souffle qui commençait avec le second bruit et se prolongeait, en s'atténuant, pendant une partie du grand silence. Doux, aspiratif, comme le souffle de l'insuffisance aortique, il présentait son maximum d'intensité à la partie interne du second espace gauche, contre le bord sternal; il se propageait dans deux directions: en bas, jusqu'à la partie interne du quatrième espace gauche; en haut, vers le milieu de la clavicule. Au foyer aortique, pas de souffle. » Râles de congestion aux bases pulmonaires.

Au bout de quelques jours, on entendait toujours le

même souffle diastolique au foyer pulmonaire, **mais** la dyspnée, qui avait d'abord diminué, devint plus considérable; le subictère persistait et le foie était hypertrophié. Puis survinrent des épistaxis, la tachycardie et l'arythmie se manifestèrent de nouveau. On entendait toujours les deux souffles de la pointe; mais le souffle pulmonaire n'était pas perceptible; il *disparaissait donc, quand l'aggravation se déclarait.*

Aux poumons, signes de congestion bilatéraux.

Malgré une nouvelle cure de digitale et la révulsion, la dyspnée et la cyanose devinrent excessives et la tachycardie ne permit plus de distinguer aucun souffle. On donna alors de la caféine, mais il survint de la diarrhée, du délire, et enfin anurie, coma et mort de la malade.

L'autopsie montra un *ventricule droit extrêmement dilaté* et dont les *parois* étaient *manifestement hypertrophiées*; légère hypertrophie aussi du ventricule gauche. L'orifice mitral était imperméable au petit doigt, les valves étaient épaissies. Valvules tricuspides et aortiques saines; il en était de même des valvules *pulmonaires* « bien qu'à l'épreuve de l'eau, elles se soient montrées insuffisantes ». Cette insuffisance était due à la dilatation de l'orifice dont la circonférence mesurait 82 m/m. Les poumons étaient le siège d'une *congestion extrême*, il y avait même une véritable splénisation aux bases.

Aucune lésion anatomique n'étant signalée sur l'artère pulmonaire et des valvules sigmoïdes, il était bien certain qu'on s'était trouvé en présence d'une insuffisance purement fonctionnelle; d'ailleurs, la dilatation de l'orifice pulmonaire et l'épreuve de l'eau confirmaient bien le diagnostic porté du vivant de la malade.

Dans le Traité de Médecine et de Thérapeutique, publié en 1899, P. Merklen écrivait: « La dilatation de l'artère pulmonaire s'observe, en l'absence de toute lésion

de ses parois, dans l'emphysème pulmonaire et surtout dans le rétrécissement mitral, par suite de la stase extrême de la petite circulation; elle peut alors entraîner la distension de l'orifice pulmonaire et une insuffisance relative, sans altération organique de ses valvules ».

En 1915, J. Sailor a décrit le « Graham Steel murmur » de l'insuffisance pulmonaire relative. Dans l'un des cas qu'il publia, la circonférence de l'orifice pulmonaire était de 78 mm., alors que l'orifice aortique n'avait que 46 mm. de circonférence. Son observation était donc très convaincante, puisqu'elle était corroborée par une autopsie précise.

Dans son traité des maladies du cœur, le Professeur Vaquez estime que cette variété d'insuffisance pulmonaire n'est pas exceptionnelle et si, on l'a méconnue pendant si longtemps, c'est probablement parce que l'on a confondu son souffle diastolique avec celui de l'insuffisance aortique qui peut être perçu également à gauche du sternum.

Le diagnostic différentiel est facilité maintenant qu'on a les indications radioscopiques. Au cas d'insuffisance aortique, on voit à l'écran une dilatation toujours importante du ventricule gauche; et, dans les cas d'insuffisance pulmonaire, la forme du cœur « en sabot » avec élargissement de l'arc pulmonaire. Vaquez signale aussi que le souffle diastolique est doux, siège le long du bord gauche du sternum, dans le 3^{me} espace et se propage vers la base de l'appendice xiphoïde.

En 1920, cet auteur a publié avec le Docteur Magniel, trois cas d'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pul-

monaire pour lesquels il n'invoqua pas toujours le même mécanisme pathogénique.

OBSERVATION IV

CAS N° 1 (VAQUEZ et MAGNIEL). — Jeune soldat qui présenta un épisode aigu avec phénomènes méningés. Au bout de quelques jours, il se produisit une expectoration abondante, légèrement hémoptoïque; les phénomènes méningés disparurent; mais on observa une cyanose très marquée des extrémités, puis des lèvres, et la rougeur des pommettes. La semaine suivante, la température baissa, mais il apparut du gonflement des articulations. Puis survint une nouvelle poussée fébrile à 39°5 avec tachycardie, cyanose, dyspnée et de nouveau expectoration hémoptoïque. A ce moment, on put entendre, à la pointe du cœur, un roulement et, à la partie moyenne, un souffle diastolique dirigé de haut en bas et de gauche à droite. L'examen radioscopique fit éliminer l'hypothèse d'une insuffisance aortique avec roulement de Flint. Elle montra, en effet, qu'il n'y avait pas d'hypertrophie du ventricule gauche, que l'aorte était normale. Par contre, il y avait une exagération manifeste de l'arc pulmonaire et l'oreillette gauche était augmentée de volume. Le roulement perçu paraissait trop prolongé pour être un roulement de Flint; on conclut donc qu'il était imputable à un rétrécissement mitral. L'aspect cyanique du malade, l'hypertrophie de l'oreillette gauche corroboraient ce dernier diagnostic. Alors le souffle diastolique qui prenait naissance dans le deuxième espace et s'entendait le long du bord gauche du sternum fut attribué à l'insuffisance de l'orifice pulmonaire. Au bout de quelque temps, ce souffle disparut, alors que persistèrent seuls les signes du rétrécissement mitral.

OBSERVATION V

CAS N° 2 (VAQUEZ et MAGNIEL). — Femme atteinte depuis longtemps de dyspnée d'effort, qui avait eu la diphtérie et présenta ensuite une atteinte d'endocardite infectieuse.

Le visage cyanosé, la petitesse du pouls, un frémissement présystolique firent songer à une maladie mitrale.

On trouva encore un souffle diastolique doux. La radiologie révéla le signalement caractéristique du rétrécissement mitral et la dilatation de l'arc pulmonaire fit poser le diagnostic d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

OBSERVATION VI

CAS N° 3 (VAQUEZ et MAGNIEL). — Femme de 45 ans, chez qui on fit d'emblée le diagnostic de rétrécissement mitral. Il y avait peu de phénomènes subjectifs; mais les signes objectifs étant comparables aux précédents, on songea encore à l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours d'une lésion mitrale.

Ces observations nous amènent à faire une petite digression qu'on voudra bien excuser.

Le Professeur Vaquez estime qu'on s'est trouvé en présence de deux circonstances différentes. Dans l'une, l'insuffisance de l'artère pulmonaire relèverait de conditions mécaniques; dans l'autre, elle se serait manifestée à la suite de phénomènes de nature infectieuse. La localisation du processus infectieux se serait faite sur

l'artère pulmonaire, parce que celle-ci était soumise à un surcroît de travail par suite de l'hypertension dans la petite circulation.

M. Lutembacher a également insisté sur la fréquence relative de l'endartérite pulmonaire.

Mais, comme l'a dit M. Gallavardin: « Dans les cas d'insuffisance fonctionnelle, il y a souvent des lésions pariétales qui ne sont pas la cause des souffles, mais traduisent simplement les troubles de la tension dans le vaisseau ». Il répondait à une objection de M. Paviot, qui appelait l'attention sur les lésions d'athérome observées sur l'artère dans un cas d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

Traube avait déjà remarqué que l'athérome de l'artère pulmonaire s'observait surtout chez les malades ayant un rétrécissement mitral. D'ailleurs Fischer, Vaquez attribuent également l'athérome aux troubles mécaniques causés par la sténose mitrale: L'artère pulmonaire soumise à un travail excessif, par suite de l'hypertension, peut avoir des lésions pariétales de sclérose, comme en ont d'autres organes, exemples: la vésicule biliaire, la vessie, quand un travail inaccoutumé favorise sur leurs parois la localisation des infections.

MM. Laubry et Thomas signalent aussi la coexistence fréquente d'artérite pulmonaire avec la sténose mitrale.

Personnellement, nous sommes plutôt enclin à considérer l'artérite comme une cause secondaire. En effet, les fibres élastiques des parois étant altérées, le vaisseau se laisse *distendre*. L'artérite, favorisée elle-même par la sténose mitrale, agirait à son tour, comme une cause favorisante en facilitant la dilatation arté-

rielle déjà amorcée par l'hypertension. Et, au sujet de la pathogénie, nous expliquerons que cette *ectásie de l'artère pulmonaire* est la cause primordiale qui intervient pour créer l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle; cette dernière résulte donc bien d'une action plutôt *mécanique* qui agit lentement; nous verrons aussi que d'autres conditions, également d'ordre mécanique, peuvent exercer leur influence.

Le temps que met la lésion pour s'installer, puisqu'elle s'observe presque toujours à une période relativement avancée de la cardiopathie mitrale, est bien en faveur aussi de son caractère purement *fonctionnel* et non pas organique.

M. Ribierre estime que cette « insuffisance *fonctionnelle* de l'orifice pulmonaire est loin d'être exceptionnelle ».

Il a publié en 1923 les observations suivantes que nous allons résumer:

OBSERVATION VII

CAS N° 1 (RIBIERRE). — Jeune fille de 16 ans, avait été admise à l'hôpital Laënnec pour des hymoptysies, d'abord assez abondantes; ensuite ce fut plutôt une expectoration hémoptoïque. Peu de signes stéthacoustiques; les examens bactériologiques n'avaient pas révélé de bacilles de Koch dans les crachats. Mais à l'auscultation du cœur, on avait constaté l'existence d'une tachycardie assez accusée et celle d'un souffle diastolique humé, aspiratif, s'entendant à partir du troisième espace

intercostal, le long du bord gauche du sternum. Pas de signe périphérique d'insuffisance aortique. La malade avait les pommettes colorées et couperosées, elle était un peu dyspnéique avec tachycardie, 120 pulsations. Pouls petit, pas bondissant, pas de danse des artères; la tension artérielle était de 12-7 avec l'appareil de Vaquez. Pas de frémissement à la palpation de la région précordiale. L'auscultation permettait d'entendre une *accen-tuation très marquée* du second bruit au foyer pulmonaire et un souffle diastolique très net le long du bord gauche du sternum. Mais, à cette époque, on ne constatait point de roulement à la pointe.

L'examen de ces signes et surtout les commémoratifs firent éliminer l'insuffisance aortique et on considéra que cette jeune fille dyspnéique, crachant du sang tachycardique, était atteinte d'un rétrécissement mitral larvé et que le souffle diastolique parasternal traduisait une insuffisance pulmonaire déterminée par l'hypertension pulmonaire.

Au bout de quelque temps, sous l'influence du régime et de la digitale, la tachycardie s'atténua. Alors on entendit, non seulement le souffle diastolique qui persistait toujours (malgré la digitale, comme dans le cas publié par Gouget) ainsi que le retentissement du second bruit pulmonaire, mais encore un petit roulement diastolique apexien et sus-apexien. L'existence du rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance orificielle pulmonaire devenait alors très vraisemblable et ce fut l'orthodiagraphie qui confirma le diagnostic. Elle montra les signes caractéristiques du rétrécissement mitral; puis un arc moyen allongé et convexe, un ventricule gauche petit. En oblique postérieure droite, l'oreillette gauche faisait une saillie marquée. Enfin, en oblique antérieure gauche, l'ombre de l'artère pulmonaire faisait une saillie manifestement anormale.

On pratiqua chez cette malade une injection intra-veineuse de posthypophyse; cette substance aurait une action vaso-constrictive puissante sur le régime circulatoire pulmonaire; mais, sous cette influence, le souffle diastolique ne disparut point et l'injection détermina seulement la tachycardie.

OBSERVATION VIII

CAS N° 2 (RIBIERRE). — Femme de 40 ans; ayant eu hémiplegie droite, d'origine embolique; il persistait une sensation d'engourdissement. Chez cette malade, en arythmie complète, on diagnostiqua le rétrécissement mitral. Malgré la fibrillation auriculaire, la lésion orificielle s'affirmait par l'existence d'un gros roulement diastolique et d'un éclat tympanique du premier bruit, à la pointe, avec frémissement cataire.

On constatait également dans les troisième et quatrième espaces, le long du bord gauche du sternum, un souffle diastolique offrant quelques variations d'intensité, suivant les révolutions cardiaques, en raison de l'arythmie. Aucun signe d'insuffisance aortique, tension 12-7.

L'orthodiagramme révéla la dilatation de l'oreillette gauche et une saillie de l'artère pulmonaire. Chez cette malade, l'aggravation des symptômes fonctionnels s'était manifestée immédiatement après l'hémiplegie. M. Ribierre estime que l'embolie pouvait résulter d'un processus d'endocardite greffé sur l'ancienne lésion mitrale. En raison de ces commémoratifs, il soupçonnait l'existence « à la base de l'insuffisance pulmonaire d'une endartérite pulmonaire » dont Lutembacher a parlé dans

quelques observations. C'est, comme nous l'avons déjà vu, une interprétation admise par MM. Vaquez et Magniel dans les cas où l'insuffisance de l'orifice pulmonaire est survenue à la suite de phénomènes infectieux, avec cyanose, état hyposystolique.

Nous avons dit que l'artérite pulmonaire devait agir plutôt comme cause favorisant la dilatation de l'artère; en effet, l'orthodiagramme avait montré une saillie manifeste de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION IX

CAS N° 1 (FLANDIN et LAENNEC). — La complication était survenue au cours d'une maladie mitrale acquise, consécutive à une chorée de Sydenham.

La malade, âgée de 30 ans, entraînait à la Salpêtrière, avec le diagnostic d'hémoptysie chez une mitrale. Il s'agissait plutôt d'une crise d'œdème aigu du poumon, avec dyspnée et expectoration mousseuse saumonée. Comme on ne pouvait incriminer aucune cause infectieuse ou toxique, les crises d'œdème, la dyspnée d'effort et les palpitations firent songer à une lésion cardiaque.

En effet, en examinant la malade, de constitution robuste, aux pommettes et aux extrémités congestionnées et légèrement cyanosées, on trouvait un cœur augmenté de volume. Au niveau de la pointe, qui battait dans le cinquième espace, on percevait nettement un frémissement cataire. L'auscultation révélait un souffle systolique et presystolique apexien, se prolongeant dans l'aisselle, un gros roulement diastolique et un dédoublement du deuxième bruit.

En plus de ces signes classiques de maladie mitrale, on

nota, à la hauteur des troisième et quatrième espaces, sur le bord gauche du sternum, et non à droite, un souffle diastolique, *assez rude*, se propageant le long du sternum, non influencé par les changements de position.

L'absence de tout signe aortique fit faire l'hypothèse de souffle de l'orifice pulmonaire.

L'examen radiologique montra un cœur d'aspect cubique en position frontale avec dilatation des cavités droites, grosse oreillette gauche et très grosse dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches. Par contre, l'aorte était d'un calibre normal.

L'évolution de la maladie confirma le caractère d'une insuffisance purement fonctionnelle.

En effet, sous l'influence du repos et d'un régime alimentaire modéré, tandis que les symptômes mitraux persistaient, le souffle pulmonaire diminuait et tendait à disparaître. Au contraire, sous l'influence de l'exercice et de l'effort, l'intensité du souffle augmentait.

Il eut été intéressant de noter également l'influence des toni-cardiaques sur le souffle fonctionnel ; cette observation est néanmoins très intéressante, car il s'agissait d'une malade présentant une insuffisance mitrale associée à un rétrécissement mitral.

OBSERVATION X

CAS N° 2 (FLANDIN et LAENNEC). — Malade de 33 ans; suivie pendant quatre ans; rétrécissement mitral, avec cœur petit. Sous l'influence d'une infection bénigne intercurrente comme grippe, angine, il se développait de temps en temps, un syndrome de dilatation des cavités droites se traduisant par de la dyspnée, de la cyanose, de la dilatation du foie, du reflux hépato-jugulaire. Le

repos, la diète lactée, la digitaline et la théobromine avaient toujours atténué les phénomènes. Mais, à la suite de fatigues excessives, la malade présenta un état véritablement alarmant. Cette fois, elle se montra anhé-lante, dyspnéique, tachycardique, hypotendue (12 1/2-6 au Pachon). La face plutôt pâle que cyanosée, les vais-seaux du cou turgescents, foie hypertrophié.

A l'auscultation du cœur, on découvrit, indépendam-ment du rythme mitral, un souffle diastolique doux s'en-tendant au devant du troisième espace, sur le bord gau-che du sternum et se propageant presque jusqu'à l'ap-pendice xiphoïde.

Au poumon gauche, râles sous-crépitants très fins. L'orthodiagramme montra une configuration mitrale, avec petit ventricule gauche, dilatation oreillette gauche, aorte normale; mais distension marquée de l'artère pul-monaire.

L'examen radiologique qui révélait un petit ventri-cule gauche, une aorte normale et, au contraire, la dis-tension marquée de l'artère pulmonaire; et l'auscultat-ion qui décelait la congestion pulmonaire, puis le souf-fle diastolique parasternal gauche, s'accordaient pour faire éliminer l'insuffisance aortique au profit de l'in-suffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire.

A la suite de leurs observations, les auteurs ont cru pouvoir dire que l'insuffisance pulmonaire était une « complication sérieuse aggravant le pronostic de l'an-cienne cardiopathie ».

Nous en venons enfin à l'observation la plus con-cluante, celle que MM. Gallavardin et Gravier ont pu-bliée l'année dernière, dans le *Lyon Médical*. Comme cette observation satisfait à tous les critères expérimen-taux désirables, nous allons la donner in extenso.

OBSERVATION XI

OBSERVATION (GALLAVARDIN et GRAVIER). — Femme de 64 ans. Rétrécissement mitral ancien et serré d'origine indéterminée. Forme cyanosique et cachectique, avec multiples atteintes asystoliques dans les huit dernières années. Volumineuse hypertrophie des cavités droites et grosse dilatation de l'artère pulmonaire à l'examen radioscopique.

Souffle diastolique de caractère très anormal, ayant permis de songer pendant la vie à la possibilité d'une insuffisance pulmonaire fonctionnelle. Les caractères anormaux du souffle étaient les suivants: apparition tardive au cours de l'évolution de la cardiopathie, variations et inconstance durant les premières années de son apparition, maximum sus-mammaire dans le troisième espace gauche, exactement superposé à la saillie de l'artère pulmonaire, avec propagation suivant une demi-circonférence inférieure affleurant le bord gauche du sternum et la ligne axillaire antérieure, absence de tout signe périphérique d'insuffisance aortique malgré l'intensité du souffle.

La vérification anatomique montre le caractère exceptionnel de l'hypertrophie droite, de la dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches, et met en évidence la réalité de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

Mme Ch..., âgée de 64 ans, a fait de très nombreux séjours dans le service depuis l'année 1921 jusqu'en avril 1928, époque de sa mort.

Il s'agissait d'une petite femme, maigre, au teint jaune, aux lèvres cyanosées, et qui présentait l'aspect typique d'une mitrale cachectique et subasystolique. Durant les sept années où elle put être suivie, elle présenta à plu-

sieurs reprises des atteintes subasystoliques, des hydrothorax à rechutes, et son cœur n'était soutenu que par des cures périodiques et rapprochées de digitaline.

La cardiopathie mitrale ne faisait aucun doute chez cette malade. Elle avait été reconnue à l'âge de 44 ans et était d'origine indéterminée (jamais de rhumatisme articulaire aigu). Les signes de rétrécissement mitral se montrèrent assez variables d'un jour à l'autre, mais on nota à plusieurs reprises, sous l'arythmie complète, un dédoublement très net du second bruit, auquel était accroché un petit murmure diastolique. De temps à autre se surajoutait à ces signes un léger souffle systolique mitral fonctionnel ou organico-fonctionnel.

A noter également qu'à partir de 1925, la malade se plaignait parfois d'éprouver des accès douloureux sternaux assez pénibles s'accompagnant de quelques irradiations brachiales. Ces accès, qui réapparurent les derniers mois, coïncidaient en général avec une dyspnée assez vive, si bien que l'on n'osa jamais faire chez cette malade le diagnostic d'angor véritable.

Tout l'intérêt de cette observation consiste dans la constatation d'un beau souffle diastolique de caractère très anormal que nous allons décrire. Il semble que ce souffle se soit installé progressivement et ait peut-être été intermittent au début, car dans les auscultations des premières années (1921-24), tantôt on le trouvait et tantôt pas. Dans une note du 20 août 1920, on dicte dans l'observation: « Pas de souffle diastolique d'insuffisance aortique. A la base, au foyer pulmonaire et dans toute la région sus-mammaire, on a un premier bruit râpeux, un deuxième bruit également grenu avec, dans l'intervalle, un souffle systolique un peu rude. On a l'impression d'un souffle anorganique. » Les années suivantes, en auscultant à la base ou près du bord gauche du sternum, on fut étonné, tantôt de trouver un léger souffle

diastolique faisant penser à la coexistence d'une légère insuffisance aortique, et tantôt rien. Pendant les trois dernières années, la malade fut auscultée très minutieusement, et l'on parvint à se faire une idée très nette du phénomène stéthoscopique qu'elle présentait, et nous ne faisons que résumer ici la conclusion de plusieurs notes dictées dans l'observation. Il existait dans la région précordiale un beau souffle diastolique, intense, et ayant absolument tous les caractères acoustiques d'un souffle d'insuffisance aortique. Il était de timbre doux et bas, d'intensité décroissante, et se prolongeant presque pendant toute la durée de la diastole. Son intensité était un peu variable *dans les premières* années de sa constatation, mais pendant les *deux dernières* années, il était *très fort*, puisque dans la gamme des intensités de souffles diastoliques, on lui donnait la note de 6 à 7/10. Mais le siège maximum de ce souffle était très anormal. Ce maximum était très facile à localiser et se trouvait exactement dans le troisième espace intercostal, à deux bons travers de doigt du bord gauche du sternum, exactement sur le prolongement de la ligne mamelonnaire ou même légèrement en dehors. C'est toujours très uniformément dans ce point précis que le souffle se montrait le plus intense. Autour de ce point maximum, sa propagation se faisait dans une demi-circonférence inférieure dont le rayon atteignait 5 à 6 centimètres, affleurait en dedans le bord gauche du sternum, embrassait tout le sein, et tournait dans l'aisselle où il paraissait se superposer au léger roulement diastolique en en restant distinct. Le rayon de cette demi-circonférence à développement interne, inférieur et externe, était du reste d'étendue un peu variable suivant l'intensité du souffle. Pendant les *premières années* de son installation, lorsque le souffle était intense, il arrivait jusqu'au bord gauche du sternum, et lorsqu'il était moins intense son aire de propa-

gation se rétrécissait et il restait plus localisé dans la zone sus-mammaire et n'arrivait pas jusqu'au sternum. C'est ce qui explique que durant les premières années, alors que l'on n'avait pas trouvé la clef de cette localisation maxima anormale, on s'étonnait tantôt de trouver sur le bord gauche du sternum un léger souffle diastolique faisant admettre une insuffisance aortique concomitante de la lésion mitrale, et tantôt de ne trouver aucun souffle en auscultant toujours dans ce lieu d'élection classique. Les deux dernières années on retrouva constamment ce souffle avec les mêmes caractères, une aire de propagation étendue et conforme à la description ci-dessus. Il n'était possible de faire aucune différence comme timbre entre le maximum sus-mammaire, la propagation juxta-sternale gauche et la propagation axillaire antérieure.

On discutait très souvent la signification à attribuer à ce souffle diastolique de localisation si anormale. On n'avait pas du tout l'impression qu'il puisse s'agir d'une grosse insuffisance aortique, car le pouls de la malade était petit, misérable, et ne donnait pas la sensation du pouls de Corrigan. Le choc globuleux perçu sur toute la région précordiale semblait dû au cœur droit très hypertrophié et ne revêtait nullement les caractères de choc en dôme. C'est la radioscopie de la malade qui orienta le diagnostic vers la possibilité d'une insuffisance pulmonaire fonctionnelle. Dans deux notes dictées en mars et en octobre 1927, on écrit: « Toute la question est de savoir s'il s'agit d'un souffle aortique simplement déplacé du fait de la grosse hypertrophie droite refoulant le cœur gauche plus en arrière que d'ordinaire, ou d'un souffle d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle. Si l'on pouvait risquer le diagnostic de souffle d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, ce serait certainement dans ce cas à cause de la localisation très externe du souffle, de sa superposi-

tion à une grosse dilatation de l'artère pulmonaire révélée par la radioscopie et enfin à cause de l'absence de tout signe périphérique d'insuffisance aortique.

La radioscopie, comme le montre le tracé ci-joint, sur



lequel nous avons projeté le maximum du souffle, mit en évidence une énorme dilatation de l'artère pulmonaire, boursoufflant tout l'arc moyen et le faisant monter très haut sur l'arc supérieur. Cette masse battait, mais nous ne pûmes mettre en évidence de danse des vaisseaux hilaires, bien que nous ayons recherché particulièrement ce signe.

La malade mourut après une aggravation progressive et les derniers jours la cyanose croissante, l'angoisse extrême avaient fait penser à l'existence d'une thrombose auriculaire.

AUTOPSIE. — Vu en place, le cœur présente absolument l'aspect que l'examen radioscopique avait permis de soupçonner. Toute la face antérieure du cœur est occupée par le cœur droit. Le ventricule gauche est refoulé en arrière, dans le plan antéro-postérieur; il en est de même de l'auricule et de l'oreillette gauches qui sont

tout à fait postérieures. Le tronc de l'artère pulmonaire apparaît étrangement dilaté et saillant; il correspond exactement à la saillie révélée par la radioscopie et on se rend bien compte que c'est à son niveau qu'était perçu le souffle diastolique.

La lésion endocardique unique consiste en un rétrécissement mitral extrêmement serré dont l'orifice admét à peine l'extrémité du petit doigt. Lésions typiques d'endocardite mitrale avec valves épaissies et rigides, raccourcissement et fibrose des tendons, etc.; pas de poussée récente d'endocardite.

Ce rétrécissement mitral a entraîné les modifications habituelles des cavités et vaisseaux situés en amont, mais à un degré vraiment inaccoutumé. *L'oreillette gauche est notablement dilatée* et est tapissée dans toute son étendue par une couenne épaisse dont les couches profondes, adhérentes à la paroi, sont fibrineuses et dures, et les parties superficielles, plus fibrino-cruoriques. Au total, les trois quarts au moins de la cavité auriculaire sont occupés par ces coagulations adhérentes. *Le tronc de l'artère pulmonaire est très dilaté*, ses parois sont épaissies avec nombreuses plaques jaunes athéromateuses. Les deux branches de l'artère pulmonaire sont aussi beaucoup plus larges que normalement, et la branche gauche notamment, à partir du tronc de l'artère pulmonaire jusqu'à son entrée dans le hile, présente à peu près le diamètre d'une anse d'intestin grêle. Les parois de cette branche gauche sont épaissies, aortisées, et très fortement athéromateuses, avec plaques jaunes et calcifiées confluentes; on a absolument l'aspect d'une aorte pavée. Depuis un centimètre de la bifurcation de l'artère pulmonaire jusqu'à son entrée dans le hile, on note sur toute l'étendue de cette branche gauche une énorme thrombose pariétale, fortement adhérente sur les trois quarts de la circonférence du vaisseau et d'une épais-

seur de plus d'un centimètre. Les couches profondes sont fibrineuses, lardacées, et les couches superficielles un peu plus molles et plus cruoriques. La cause de cette thrombose doit certainement être recherchée dans les altérations de la paroi de cette branche de l'artère pulmonaire, car les coagulations ne se continuent pas avec celles de l'oreillette et ne se propagent pas dans les branches intrapulmonaires. La perméabilité de ces branches, à l'entrée dans le poumon, est conservée. Pas d'infarctus pulmonaire, pas de cicatrices des sommets. *Le ventricule droit* présente une *hypertrophie véritablement insolite*, même dans un rétrécissement mitral serré. Ses parois sont extrêmement épaisses et, à la section, on ne voit aucune différence entre la tranche de section de ce ventricule et celle du ventricule gauche. *En revanche, sa dilatation n'est pas excessive.*

Il est rare de rencontrer une hypertrophie si accentuée du ventricule droit, ce qui, joint à la dilatation et l'athéromasie prononcée du système de l'artère pulmonaire, donne l'impression d'un cœur gauche transposé à droite, modifications dues certainement au régime de pression très anormal imposé au cœur droit par l'hypertension pulmonaire.

L'état de l'orifice aortique est examiné avec le plus grand soin, afin de voir si l'on peut éliminer dans ce cas une insuffisance aortique. En éprouvant cet orifice aortique, à l'aide de notre appareil, on obtient les résultats suivants :

<i>Pressions</i>	<i>Reflux en 30 secondes</i>	<i>Reflux à la seconde</i>
3 cent. H. g.	40 cc.	1 cc. 33
7 cent. H. g.	65 cc.	2 cc. 20
13 cent. H. g.	82 cc.	2 cc. 70

L'orifice n'est donc pas complètement suffisant, mais le débit extrêmement minime de ce reflux permet d'éli-

miner, d'une manière absolument certaine, cet orifice dans la production du gros souffle diastolique perçu pendant la vie.

Il suffit de se reporter à nos travaux antérieurs (*) pour voir que les plus légers souffles diastoliques perçus à l'oreille pendant la vie supposent un reflux d'au moins 10 à 15 centimètres cubes à la seconde. Des reflux semblables à celui que nous avons trouvé chez notre malade se voient très fréquemment en dehors de tout souffle perceptible pendant la vie. L'orifice ouvert, les valvules sigmoïdes sont examinées avec attention. Elles apparaissent parfaitement souples, à développement normal, nullement épaissies. C'est à peine si l'on note, à un examen très minutieux, une très légère adhérence entre l'antéro-gauche et la postérieure, un peu au-dessous de la commissure. Au total, appareil valvulaire sain, sans endocardite.

L'orifice pulmonaire présente, à l'épreuve de l'eau, les caractéristiques suivantes :

<i>Pressions</i>	<i>Reflux en 30 secondes</i>	<i>Reflux à la seconde</i>
3 cent. H. g.	180 cc.	6 cc.
6 cent. H. g.	360 cc.	12 cc.
10 cent. H. g.	510 cc.	17 cc.

L'insuffisance pulmonaire est donc importante, infiniment plus en tout cas que le reflux aortique, et il ne paraît pas douteux que ce soit par elle qu'il faille expliquer le souffle diastolique perçu pendant la vie. Le tronc de l'artère pulmonaire, sous une pression de 9 cent. H. g. est de 12 centimètres de circonférence, ce qui suppose un diamètre de 38 millimètres. L'examen attentif des valvules de l'artère pulmonaire, après ouverture

(*) GALLAVARDIN, GRAVIER et DEVIC. — Vérification des insuffisances aortiques par l'épreuve de l'eau (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1923).

de l'orifice, ne montre aucune trace d'endocardite, soit ancienne, soit récente. L'ensemble est simplement un peu épaissi, et l'on remarque une zone d'affrontement valvulaire un peu au-dessous du bord libre, tout comme dans les sigmoïdes aortiques. Il y avait donc insuffisance pulmonaire, et cette insuffisance pulmonaire était fonctionnelle, par dilatation du tronc de l'artère, écartement des nids valvulaires, avec intégrité complète de l'appareil valvulaire.

On pourrait être surpris qu'un débit relativement moyen de cet orifice pulmonaire insuffisant, autour de 15 centimètres cubes à la seconde, en tenant compte de l'exagération de la pression dans l'artère pulmonaire, ait pu donner lieu à un souffle aussi intense. Mais peut-être la pression développée par le cœur droit très hypertrophié était-elle beaucoup plus considérable que celle sous laquelle nous avons éprouvé l'orifice. Peut-être, et surtout, la superficialité de l'orifice pulmonaire, comparée à la situation profonde de l'orifice aortique, en arrière du ventricule droit, explique-t-elle qu'un reflux pulmonaire relativement minime produise un souffle plus intense qu'un reflux analogue se produisant au niveau de l'orifice aortique.

Il résulte de ces diverses observations qu'on a noté :

- 1° La dilatation considérable de l'artère pulmonaire;
- 2° L'éclat du second bruit au foyer pulmonaire (dans tous les cas observés);
- 3° L'hypertrophie insolite du ventricule droit (dans la plupart des cas);
- 4° Sa dilatation considérable (dans certains cas seulement);

5° La dilatation excessive et aussi l'*hypertrophie* de l'oreillette gauche (dans beaucoup de cas).

Ces considérations vont nous servir à préciser l'étiologie et la pathogénie dont nous allons maintenant aborder l'étude.

Etiologie

On conçoit facilement qu'une sténose mitrale un peu serrée, provoque d'abord la stase sanguine et, ensuite, la pléthore au-dessus d'elle. L'oreillette gauche se vide péniblement et, par suite de cette pléthore sanguine, elle finit par se laisser distendre; elle peut aussi s'hypertrophier. Si le rétrécissement mitral est notable, la colonne sanguine qui vient du poumon, ne pouvant pénétrer librement dans l'oreillette gauche engorgée, provoque la dilatation des veines pulmonaires, de leurs rameaux et l'engouement gagne de proche en proche les capillaires. (Ainsi se trouve réalisé en quelque sorte le cas du poumon cardiaque.)

Mais, dans le système artériel pulmonaire, en raison de l'élasticité des vaisseaux, en raison aussi de la pression développée par le cœur droit hypertrophié, la masse sanguine importante acquiert une *tension élevée*, d'où l'hypertension dans la circulation artérielle et dans la pulmonaire en particulier.

C'est cette hypertension, traduite cliniquement par l'éclat du second bruit au foyer pulmonaire, qui provoque la dilatation progressive du vaisseau; des lésions

pariétales peuvent favoriser l'ectasie et la *distension* peut intéresser finalement l'anneau sigmoïdien, d'où *insuffisance orificielle fonctionnelle*.

Il est évident que des complications emboliques, qui précipiteraient les étapes de l'asystolie, ne laisseraient pas aux causes mécaniques le temps de développer leurs effets. C'est pour cette raison que la fréquence de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle est assez réduite. Cependant, Hall estime que cette insuffisance fonctionnelle peut se rencontrer dans 4 % des cas de sténose mitrale; ce pourcentage nous paraît vraiment excessif et nous ne saurions l'admettre.

Maintenant, on peut se demander, avec Gouget, pourquoi cette complication a été observée uniquement dans le rétrécissement mitral pur et dans la maladie mitrale et jamais dans l'*insuffisance mitrale non associée à la sténose*. Dans l'insuffisance mitrale, il y a pourtant bien rétrostase sanguine par suite du reflux systolique, mais il faut croire que la pléthore qui en résulte n'est pas aussi considérable que dans les cas de sténoses mitrales. On a observé, en effet, que les troubles de la circulation pulmonaire sont plus précoces et surtout plus intenses dans le rétrécissement mitral que dans l'insuffisance mitrale.

Toutes ces considérations montrent bien que la cause primordiale qui crée l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle est bien l'*hypertension pulmonaire*, mais seulement quand celle-ci devient assez considérable. Nous allons voir, en étudiant la pathogénie, par quel mécanisme agit cette cause.

Pathogénie

Les observations qui ont pu être suivies d'autopsies ont montré une distension notable de l'orifice pulmonaire dont la circonférence a pu atteindre 90 mm. dans un cas cité par Pawinski; 120 mm. dans le cas publié par MM. Gallavardin et Gravier. Par contre, ces auteurs qui ont trouvé une hypertrophie insolite du ventricule droit, n'ont pas observé sa dilatation importante. Au contraire, Pawinski et Gouget ont trouvé non seulement l'hypertrophie considérable du myocarde droit, mais aussi une *dilatation excessive* de la cavité ventriculaire.

Nous avons souligné aussi que ces derniers auteurs avaient noté, tout le temps qu'ils purent suivre leurs malades, une évolution du souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire nullement comparable à celle qui fut décrite par la suite. Ils avaient observé que l'aggravation de l'asystolie provoquait la disparition du souffle qui réapparaissait sous l'action des toni-cardiaques. Les auteurs modernes ayant observé le contraire, ces constatations, en apparence contradictoires, viennent peut-être de variations individuelles présentées par les

sujets examinés. Comme les pièces anatomiques l'ont montré, les ventricules droits des malades de Pawinski et Gouget étaient « extrêmement dilatés ». Il n'en fut pas de même dans le cas étudié par Gallavardin et Gravier; cela nous autorise à supposer que la pathogénie également fut un peu différente.

Nous croyons donc que plusieurs mécanismes peuvent intervenir, et qu'il y a prédominance des uns ou des autres suivant les sujets observés.

Dans tout rétrécissement mitral un peu serré, par suite de la pléthore dans la petite circulation, la colonne sanguine comprise dans l'artère pulmonaire est augmentée; nous avons vu aussi que sa tension peut être très élevée. A la longue, le vaisseau perd de son élasticité, surtout s'il a des lésions pariétales, et il finit par se laisser dilater; la distension peut alors intéresser l'anneau où s'insèrent les sigmoïdes (fait confirmé par les autopsies). « L'insertion de ces valves s'éloigne donc du centre, si bien qu'à un moment donné, elles n'arrivent plus à couvrir l'aire de l'orifice pulmonaire. L'insuffisance valvulaire est alors réalisée et pourra s'accroître si la pression augmente » (Gravier).

Mais, comme le signalent aussi MM. Gallavardin et Gravier, « dilatation pulmonaire n'est nullement synonyme d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, car des lésions artérielles peuvent créer une dilatation ectasique du tronc et des branches de la pulmonaire sans que la zone sus-sigmoïdienne soit intéressée ».

On peut supposer aussi que la dilatation *amorcée* par l'hypertension soit favorisée seulement par des lésions situées en amont de l'orifice. Dans ce cas, l'ectasie n'in-

téresse pas uniformément le vaisseau, l'anneau fibreux résistant est plus difficile à distendre. Alors, deux éventualités peuvent se produire :

2) Ou bien il n'y aura pas insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire ;

3) Ou bien, elle finira par se manifester si l'énergie ventriculaire droite est assez considérable. Comme nous venons de le dire, dans toute sténose mitrale un peu serrée, la colonne sanguine comprise dans l'artère pulmonaire est importante. Pendant la diastole, cette colonne sanguine ferme avec force les valves semi-lunaires et offre une grande résistance. Si le ventricule droit est hypertrophié, s'il en a la force, lors de la systole, il lancera avec une vive impulsion l'ondée sanguine qui refoulera violemment la colonne contenue dans l'artère pulmonaire, contre les parois, achèvera de les distendre aussi bien dans la région sus-sigmoïdienne qu'en amont, ce qui entraînera la dilatation de l'orifice lui-même et son insuffisance fonctionnelle.

Si, au contraire et, malgré les toni-cardiaques, le myocarde a déjà fléchi et s'est laissé distendre et si le ventricule droit ne peut fournir une impulsion assez forte, il filera peu de sang dans la pulmonaire et l'orifice ne sera pas forcé, la cavité droite impuissante, se laissera de plus en plus dilater et ce sera l'asystolie terminale.

Mais si, tout en s'étant laissé distendre (cas observés par Pawinski et Gouget), le muscle cardiaque est encore influençable par les toni-cardiaques, s'il peut encore s'hypertrophier, c'est le mécanisme 6 qui pourra se produire. C'est pourquoi la spartéine ou la digitale ont pu faire apparaître le souffle d'insuffisance fonc-

tionnelle en renforçant l'énergie ventriculaire droite. Ainsi s'expliquent les divergences signalées par les auteurs et les variations individuelles constatées.

En considérant toujours l'hypothèse d'un ventricule droit qui, en luttant contre l'hypertension pulmonaire, s'est hypertrophié et se dilate ensuite, lorsque le myocarde fléchit, on peut bien admettre, comme le fit Gouraud, qu'il est des cas où l'agrandissement des diamètres de la cavité ventriculaire peut intéresser aussi l'*infundibulum* et l'anneau pulmonaire situé à sa partie supérieure. Cette cause, agissant de concert avec la colonne sanguine qui dilate l'artère pulmonaire, peut bien exercer aussi son influence chez certains sujets.

MM. Vaquez et Lutembacher ont attribué à l'artérite un rôle assez important. Nous persistons à croire que les lésions pariétales, provoquées elles-mêmes par des causes humorales, infectieuses ou mécaniques, agissent plutôt secondairement en favorisant la dilatation de l'artère pulmonaire.

Il y a également des cas mixtes, où de minimes lésions anatomiques sur les valvules préparent leur insuffisance fonctionnelle en provoquant leur rétraction. C'est alors qu'on peut avoir des souffles semi-fonctionnels décrits par Bergé. Dans ce cas, il y a alors la participation des processus mécanique et infectieux ou athéromateux.

Puisque plusieurs mécanismes peuvent intervenir, il y aura, suivant les sujets, prédominance des uns ou des autres, et l'on constatera des variations individuelles se traduisant par des symptômes différents que nous allons examiner.

Symptomatologie

Cliniquement, l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle se révèle par un seul signe, le souffle diastolique parasternal qui présente les caractères stéthoscopiques suivants :

Le timbre est bas ; l'intensité décroît rapidement au cours de la diastole, le souffle peut même n'en couvrir qu'une partie.

La plupart des auteurs ont décrit un souffle doux et aspiratif, comme le souffle d'insuffisance aortique. MM. Gallavardin et Gravier ont observé qu'il paraissait plutôt « superficiel, immédiatement sous l'oreille ».

Dans un cas seulement, MM. Flandin et Laennec ont noté un souffle « assez rude » se propageant le long du bord gauche du sternum et non influencé par les changements de position.

Sailor déclare que le souffle d'insuffisance ne peut pas s'accompagner de frémissement ; il en est d'ailleurs généralement ainsi dans tous les cas d'insuffisance fonctionnelle.

Pourtant, Laubry et Thomas, Pezzi et Forli notent la possibilité d'un frémissement ; éventualité qui doit être

rare, selon MM. Gallavardin et Gravier, mais qui prouve bien qu'il y a des variations individuelles.

Hall signale que le souffle pulmonaire ne serait jamais précédé par un souffle systolique, même minime, au rebours de ce que l'on constate si fréquemment pour le souffle aortique.

Par contre, il fait toujours suite à un éclat remarquable du 2^{me} bruit, « à timbre parcheminé et pouvant se percevoir même à la main » (Gravier). Beaucoup d'auteurs ont insisté sur cet éclat du second bruit. Sailor a observé qu'il était toujours très distinct. Pawinski et Gouget avaient déjà noté l'exagération du 2^{me} bruit de l'artère pulmonaire. Ribierre a observé aussi « l'accentuation très marquée du second bruit au foyer pulmonaire ». Ce retentissement accusé du 2^{me} bruit pulmonaire traduit évidemment l'hypertension dans la petite circulation.

SIÈGE DU SOUFFLE. — Beaucoup d'auteurs ont situé le souffle dans la région parasternal gauche. Exemple : M. Ribierre, qui décrit un souffle diastolique doux, humé de la région parasternale gauche. Gouget l'avait perçu dans le 2^{me} espace, contre le bord sternal gauche.

MM. Vasquez et Magniel ont noté que le souffle avait « son maximum à gauche, le long du bord du sternum, et qu'il prenait naissance dans le 2^{me} espace ». Sailor dit que le souffle est maximum au foyer pulmonaire. La plupart des cliniciens ont en effet trouvé une localisation élevée.

MM. Gallavardin et Gravier ont constaté que « le maximum du souffle n'était pas seulement sur le bord

gauche du sternum, mais se trouvait à deux ou trois bons travers de doigt en dehors de ce bord. Il serait donc plus exact de parler du siège sus-mammaire gauche du souffle pulmonaire pour le bien distinguer du souffle aortique parasternal gauche, de constatation plutôt banale ».

PROPAGATION DU SOUFFLE D'INSUFFISANCE PULMONAIRE FONCTIONNELLE. — MM. Sailor, Vaquez et Magniel, Ribierre, Gallavardin et Gravier estiment que la propagation est toujours assez limitée. Dans la dernière observation que nous avons citée, « elle ne dépassait pas la largeur d'une paume de main, entre le sein et le sternum et jamais le souffle ne franchit la barrière sternale » (Gravier). En ce qui concerne la direction de cette propagation, Vaquez la trouva, dans un cas, de haut en bas et latéralement de gauche à droite. Flandin et Laennec ont trouvé une propagation le long du bord gauche du sternum qui atteignait presque l'appendice xiphoïde. Seul, Gouget a décrit la propagation suivant deux directions inférieure et supérieure et non latérale; la supérieure se dirigeait vers le milieu de la clavicule gauche, mais ne l'atteignait pas.

EVOLUTION DU SOUFFLE DIASTOLIQUE D'INSUFFISANCE PULMONAIRE FONCTIONNELLE. — MM. Gallavardin et Gravier notent que l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle se réalise généralement à une période relativement avancée de la cardiopathie mitrale, « car elle demande de toute évidence, une élévation importante de la pression pulmonaire ».

Au contraire, chez les miteo-aortiques, les lésions aor-

tiques sont sinon contemporaines des lésions mitrales, du moins elles apparaissent assez vite et le souffle aussi. Par conséquent, si un souffle diastolique parasternal gauche survient tardivement, c'est un sérieux argument en faveur de son origine pulmonaire et cette considération sert à éliminer l'insuffisance aortique.

L'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire une fois installée, on observe des variations dans l'intensité du souffle diastolique, qui peut même s'atténuer au point de ne plus être perçu. La plupart des auteurs modernes ont observé que le souffle variait en sens inverse de l'état fonctionnel, augmentant d'intensité avec le fléchissement cardiaque, avec l'asystolie confirmée, diminuant sous l'influence des toni-cardiaques. Au contraire, Pawinski et Gouget ne percevaient plus le souffle lors de l'aggravation de la scène fonctionnelle et le voyaient apparaître quand la médication digitalique faisait sentir ses effets.

En traitant de la pathogénie, nous avons déjà essayé d'expliquer la possibilité de constatations très différentes suivant les sujets. On a dit que les toni-cardiaques, tout en renforçant l'énergie du cœur, faisaient diminuer la pression dans la petite circulation. Considérons d'abord un sujet chez qui l'hypertension seule a causé une insuffisance fonctionnelle en dilatant l'artère pulmonaire dans toute son étendue, y compris son orifice d'aboutissement dans le ventricule; si, chez ce malade, la digitale peut faire baisser la pression pulmonaire en agissant sur le régime de la petite circulation, l'artère un peu dégorgée, pourra plus facilement revenir sur elle-même, la distension se réduira et l'insuffisance

fonctionnelle pourra peut-être s'atténuer au point de ne plus donner de souffle appréciable.

Considérons maintenant le cas d'un mitral dont l'artère pulmonaire est dilatée en amont de la région sigmoïdienne; chez ce malade, la résistance pulmonaire est déjà grande du fait de l'hyperpression; si elle est encore exagérée par une oreillette gauche hypertrophiée qui comprime la pulmonaire, il faudra, pour vaincre cette résistance, un ventricule droit à musculature puissante. Dans l'hypothèse d'un sujet robuste, il est probable que le myocarde s'hypertrophiera d'abord pour lutter contre l'obstacle pulmonaire, et, si son impulsion est assez considérable, l'ondée sanguine arrivera à forcer l'orifice au point de créer l'insuffisance, traduite par le souffle. Mais, à la longue, il se laissera distendre, et son énergie diminuant, il lancera une faible ondée, qui ne distendra pas assez l'orifice pour créer une fuite capable de produire un souffle. C'est dans ce cas, que la digitale ou la spartéine, en renforçant le myocarde, lui permettront à nouveau d'envoyer une importante ondée susceptible de disloquer le plancher sigmoïdien et de faire réapparaître une insuffisance orificielle et un souffle notables.

Quoiqu'il en soit, il est bien certain que le souffle diastolique pulmonaire offre une grande variabilité chez un même sujet et que l'on constate également des variations suivant les individus observés.

Flandin a signalé que l'exercice et l'effort pouvaient augmenter l'intensité du souffle d'insuffisance fonctionnelle.

Parmi toutes les particularités que nous venons d'é-

numérer, aucune ne permet de préciser si un souffle diastolique parasternal gauche, est dû à une insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire. Même la localisation élevée et bien à gauche ne peut être considérée comme un caractère pathognomonique. En effet, le souffle diastolique d'insuffisance aortique émigre souvent à gauche du sternum et on peut l'entendre exceptionnellement assez haut.

L'évolution du souffle, sa propagation restreinte, ses variations sont des arguments très suggestifs en faveur de son origine pulmonaire; ces arguments incitent à éliminer le souffle aortique qui est au contraire d'une constance remarquable; mais il faut être prudent, car il peut y avoir des exceptions.

Quant aux souffles anorganiques de la base du cœur, d'ailleurs rares, ils sont variables d'un jour à l'autre, sont très influencés par les mouvements respiratoires et ne se propagent pas. Mais nous venons de voir que la propagation du souffle d'insuffisance pulmonaire était souvent très limitée; suivant Hall, la respiration pourrait l'influencer, et sa variabilité peut être assez grande; on conçoit donc que, dans certains cas, la discrimination soit difficile et qu'il faille chercher d'autres éléments pour affirmer le diagnostic d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

Diagnostic

Les signes fonctionnels doivent d'abord corroborer le diagnostic de rétrécissement mitral. Flandin et Laennec disent qu'on peut ensuite songer à l'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire, quand le mitral examiné présente, avec le souffle diastolique parasternal gauche, des phénomènes congestifs et surtout hémoptoïques, qui dénotent évidemment l'hypertension dans le domaine de la petite circulation.

Comme nous l'avons dit, au sujet de l'étiologie, la cause primordiale de l'apparition d'une insuffisance pulmonaire fonctionnelle chez un mitral, est l'hypertension pulmonaire. Par conséquent, si un malade, ayant les signes classiques de la cardiopathie mitrale, présente un souffle diastolique parasternal gauche, il faudra rechercher s'il manifeste également un syndrome marqué d'hypertension pulmonaire.

Il est évident qu'on pourrait discuter sur cette expression « hypertension pulmonaire », car nous n'avons pas le moyen de mesurer cette tension, comme nous le faisons dans le domaine de l'aorte. On peut cependant s'en faire une idée, comme l'ont expliqué MM. Villaret

et Martiny (Gazette Hôpitaux, 1927). En étudiant simultanément la pression veineuse périphérique et les syndromes vasculaires du hile, ils ont observé que la pression veineuse périphérique était élevée dans tous les cas où l'on pouvait admettre, sinon évaluer, l'hypertension dans l'artère pulmonaire. Comme on peut mesurer la tension veineuse, notamment par les méthodes de Moritz et Tabora, ou les procédés de Franck et Reh, on aura ainsi un moyen d'apprécier le régime de la petite circulation: A une pression veineuse élevée correspondra une tension pulmonaire élevée.

D'ailleurs, on peut se dispenser de ces épreuves un peu laborieuses, en considérant, avec M. Thomas, que le syndrome hypertension pulmonaire est surtout un syndrome radiologique. Dans sa thèse sur les lésions de l'artère pulmonaire, M. Thomas estime qu'il y a hypertension:

1° Quand il y a allongement de l'arc moyen;

2° Turgescence et souvent battements de cet arc, qui répond en très grande partie à l'ombre de l'artère pulmonaire;

3° Quand, au point G, se trouve une véritable encoche;

4° Quand il y a un agrandissement manifeste des ombres hilaires et surtout quand on constate des battements hilaires ou « danse hilaire ». Pezzi et Silingardi ont décrit ce signe radioscopique; cette danse des hiles est comparable à la danse des artères de la maladie de Corrigan. Le même symptôme a été signalé récemment par Spangenberg, mais sa constatation est rare, car l'observation de ce signe est possible seulement chez un

sujet maigre qui présente des plages pulmonaires d'une très grande clarté;

5° Accessoirement, quand apparaissent, avec plus de netteté, les ramifications de l'artère pulmonaire dans les champs des poumons:

Au point de vue clinique, on note toujours la facilité de la dyspnée parfois excessive et fréquemment de la cyanose et des hémoptysies. En effet, dans les diverses observations que nous avons résumées, ces derniers symptômes ont été signalés très souvent; ils témoignent d'une élévation excessive de la pression dans la petite circulation.

Nous pouvons donc savoir, d'une façon certaine, s'il y a effectivement hypertension pulmonaire capable de créer l'insuffisance fonctionnelle. La cause de cette dernière étant révélée, on pourra la diagnostiquer sûrement :

1° *Si l'on trouve ses signes caractéristiques* : souffle diastolique à siège élevé et franchement sus-mammaire gauche, de propagation restreinte, à manifestation tardive et l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

2° *Si l'on peut éliminer* :

a) L'insuffisance aortique avec roulement de Flint indépendant de tout rétrécissement mitral (ce diagnostic différentiel est à faire seulement dans les cas douteux où l'on peut hésiter sur le fait même de savoir s'il y a ou non un rétrécissement mitral).

b) L'insuffisance aortique concomitante de la sténose mitrale.

c) L'hypothèse d'un souffle diastolique anorganique de la base.

Nous allons développer ces trois paragraphes de diagnostique différentiel :

a) Le Professeur Ribierre a cité le cas suivant :

Résumé de l'observation. — Femme de 61 ans, entrée à l'hôpital Necker pour dyspnée, vertiges, douleurs localisées aux membres inférieurs: Dans ses antécédents on notait la chorée à l'âge de 7 ans; elle avait eu plusieurs grossesses et trois avortements.

Au cœur on entendait un roulement diastolique intense de la pointe, un retentissement clangoreux du second bruit dans le deuxième espace gauche. A ce second bruit était appendu un petit souffle diastolique dont le siège d'élection était le quatrième espace gauche sur le bord sternal. Pouls nullement bondissant, tension artérielle 13-8. Pas de danse des artères; mais facies plutôt pâle.

Ces données cliniques firent d'abord pencher vers le diagnostic de rétrécissement mitral avec insuffisance pulmonaire. Mais l'orthodiagraphie fournit les renseignements suivants: « Légère hypertrophie du ventricule gauche, aorte d'opacité un peu exagérée; pas de dilatation de l'artère pulmonaire, ni de l'oreillette gauche. »

La légère hypertrophie ventriculaire gauche et les modifications qualitatives de l'aorte étaient donc favorables au diagnostic d'aortite avec insuffisance aortique. Le roulement diastolique de la pointe était vraisemblablement un roulement de Flint intense.

Des injections de benzoate de mercure firent disparaître les douleurs des membres inférieurs; d'autre part, la radiographie des fémurs ayant montré un épaississement irrégulier de ces deux os, on fut bien en droit de soupçonner la spécificité et de conclure que la malade avait une aortite syphilitique.

D'ailleurs, l'artère pulmonaire n'étant pas dilatée, on

ne pouvait pas incriminer l'insuffisance de ses valvules sigmoïdes pour expliquer le souffle diastolique.

Cette observation montre bien que l'hésitation peut être possible entre l'insuffisance aortique accompagnée d'un roulement de Flint et le rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle. L'orthodiagraphie seule permet de résoudre le problème.

Si, contrairement à l'exemple ci-dessus, elle montrait les caractéristiques du rétrécissement mitral, c'est-à-dire petit ventricule gauche, développement exagéré de l'oreillette gauche, coïncidant avec une ectasie marquée de la pulmonaire, on pourrait éliminer l'insuffisance aortique, si l'examen clinique nous y invitait déjà.

b) Supposons maintenant que les signes physiques et fonctionnels aient fait reconnaître la lésion mitrale, et que l'on observe un souffle diastolique parasternal gauche, il faudra se demander s'il traduit une insuffisance aortique concomitante de la sténose mitrale ou une insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

Dans le cas suivant publié par MM. Gallavardin et Gravier, il ne fut pas possible de préciser si c'était la fuite pulmonaire ou au contraire la fuite aortique qui était responsable du souffle.

OBSERVATION. — Jeune femme de 28 ans, présentant des signes typiques de rétrécissement mitral et, en plus, un souffle diastolique dont le maximum était dans le deuxième espace gauche et sur la troisième côte à deux bons travers de doigt en dehors du bord gauche du sternum. Ce souffle se propageait verticalement vers la clavicule

et plus bas vers le mamelon. On constata à la radioscopie l'existence d'une énorme dilatation de l'artère pulmonaire. Il n'y avait pas d'hypotension diastolique.

L'autopsie confirma le rétrécissement mitral très serré, la volumineuse dilatation de l'artère pulmonaire. Sous l'épreuve de l'eau, l'orifice pulmonaire se montra insuffisant avec un reflux de 15 cc. à la seconde sous une pression de 6 cent. H. g. Mais l'orifice aortique montra l'existence de lésions d'endocardite chronique et l'épreuve de l'eau mit en évidence un reflux de 42 cc. à la seconde sous une pression de 12 cent. H. g. Les deux orifices s'étant montrés insuffisants, on ne pouvait dire d'une façon ferme, lequel des deux devait être incriminé au sujet du souffle perçu pendant la vie.

Cet exemple prouve bien la difficulté du diagnostic différentiel. Nous l'avons déjà dit: le siège du souffle diastolique à gauche du sternum se voit fréquemment dans l'insuffisance aortique. L'examen des signes circulatoires périphériques n'est pas décisif; une hypotension minima considérable peut faire songer à la maladie de Corrigan; mais ce signe n'existe pas toujours dans l'insuffisance aortique; de même peuvent faire défaut: la danse des artères, le poulx bondissant, le double souffle crural.

Tous ces signes pouvant manquer dans l'insuffisance aortique larvée, leur absence ne permet pas d'éliminer cette affection; mais elle invite à songer à l'insuffisance pulmonaire; si, d'autre part, les signes cliniques, fonctionnels et radiologiques sont en faveur de cette dernière complication, on peut alors la diagnostiquer assez sûrement quand il s'agit d'un cas de sténose mitrale ancienne.

c) Bien que beaucoup d'auteurs aient pu nier les souffles diastoliques anorganiques de la base du cœur, ces souffles, quoique rares, existent cependant. M. Gallavardin notamment en a publié un cas; dans son observation, il s'agissait d'un souffle cardio-pulmonaire. Magdeleine, dans sa thèse de Paris de 1897, a cité plusieurs cas de souffles diastoliques anorganiques de la base du cœur, deux cas furent suivis de vérification anatomique. Le Professeur Teissier les a admis également. Personnellement, nous avons observé un cas où nous eûmes l'illusion d'une insuffisance pulmonaire fonctionnelle et où il s'agissait vraisemblablement d'un souffle anorganique.

Avant de porter un diagnostic d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, on devra donc songer à la possibilité des souffles diastoliques anorganiques. On sait que ces derniers ne se propagent pas, qu'ils sont très influencés par les mouvements respiratoires et sont variables d'un jour à l'autre.

Les souffles d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle ne présentent pas une variabilité aussi grande et ils se propagent un peu; mais, comme nous l'avons expliqué, ces caractères ne permettant pas la différenciation, c'est la radiologie et les commémoratifs qui donneront la solution du problème.

Signification pronostique de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle

Cette complication étant l'indice d'un rétrécissement mitral serré, elle fera évidemment prévoir une évolution

sévère. Les autopsies ont montré, en effet, que la dilatation de l'orifice pulmonaire coexistait toujours avec des sténoses mitrales très serrées.

On s'est demandé également si cette insuffisance fonctionnelle exerçait par elle-même une influence sur l'évolution de la cardiopathie primitive; ou, au contraire, si sa réalisation était incapable de modifier la marche de la maladie mitrale. MM. Flandin et Laennec estiment que l'insuffisance pulmonaire est une « complication sérieuse » qui peut aggraver le pronostic de l'ancienne cardiopathie.

Le Professeur Vaquez établit les distinctions suivantes :

1° Dans le cas où les lésions d'artérite pulmonaire sont intervenues pour créer l'insuffisance orificielle, le pronostic est évidemment grave, parce que la thrombose est toujours menaçante; mais, comme le fait observer cet auteur, la gravité résulte souvent de l'infection elle-même, plutôt que des lésions pariétales.

2° Dans le cas où l'hypertension pulmonaire paraît être le seul facteur pathogénique, l'insuffisance pulmonaire se présenterait comme une éventualité heureuse puisqu'elle peut soulager la circulation pulmonaire.

MM. Gallavardin et Gravier estiment que ces distinctions sont un peu subtiles et difficiles à établir cliniquement.

D'ailleurs les deux mécanismes pathogéniques peuvent intervenir simultanément, et les lésions d'artérite agissent surtout en favorisant la dilatation du vaisseau. La malade suivie par les Docteurs Gallavardin et Gravier est morte sans infarctus pulmonaire, bien

qu'ayant eu une artérite thrombosante d'une branche de l'artère pulmonaire. Ce cas inciterait à dire que la fuite sigmoïdienne a exercé une influence favorable en faisant office de « soupape de sûreté ».

C'est peut-être un peu vrai, si l'on se place au point de vue pulmonaire; mais si, à la longue, le reflux devient important, il doit évidemment dilater considérablement la cavité ventriculaire et provoquer l'asystolie du cœur droit.

A ce stade de l'affection, le pronostic dépendra alors de l'état du myocarde lui-même.

Conclusions

I. — L'existence d'une insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours du rétrécissement mitral, d'abord soutenue par quelques auteurs, sans preuves bien certaines, a pu être affirmée, ces temps derniers, par des arguments radiologiques. Mais, jusqu'ici, la démonstration anatomique avait été faite d'une façon incomplète.

L'observation récente de MM. Gallavardin et Gravier est venue confirmer la réalité de cette complication cardiaque, en apportant les preuves anatomiques et expérimentales désirables.

II. — L'insuffisance pulmonaire fonctionnelle est une complication certainement rare dans les cardiopathies mitrales. Elle est due, avant tout, à une forte dilatation de l'artère pulmonaire, conséquence elle-même de l'hypertension pulmonaire, que réalise le rétrécissement mitral.

III. — L'insuffisance pulmonaire fonctionnelle se tra-

duit cliniquement par un souffle diastolique qui présente les particularités suivantes: C'est un souffle doux, aspiratif, de timbre bas, à caractère plutôt superficiel et ordinairement sans frémissement; son siège est parasternal gauche, et même plus exactement, sus-mammaire gauche. Sa propagation est très limitée. Il peut d'ailleurs varier suivant l'état fonctionnel du malade et apparaître, en tout cas, à une période relativement avancée de la cardiopathie.

IV. — Les caractères de ce souffle diastolique ne permettent pas d'affirmer, à coup sûr, l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle et d'éliminer une insuffisance aortique coexistante à souffle diastolique de siège anormal. On devra d'abord s'assurer de l'absence de tout signe périphérique d'insuffisance aortique. Il faudra ensuite que l'existence d'une insuffisance pulmonaire fonctionnelle soit rendue vraisemblable par la réalisation des conditions pathogéniques nécessaires: hypertension pulmonaire et dilatation du vaisseau.

L'éclat anormal du deuxième bruit au foyer pulmonaire et surtout la constatation radioscopique d'une importante dilatation du tronc pulmonaire seront donc deux signes indispensables pour affirmer l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

V. — L'insuffisance pulmonaire fonctionnelle est toujours d'un pronostic grave, car elle indique un rétrécissement mitral serré. Il est cependant possible qu'elle

puisse, en certains cas, être considérée comme une éventualité heureuse, parce que capable de soulager la circulation pulmonaire.

Elle n'entraîne pas d'indication spéciale au point de vue thérapeutique.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	FROMENT.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 2 Mai 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- BARR (James). — Liverpool, *Med. Clin. J.*, 1894.
- BRYANT. — *Guy's Hospital Report*, 1901, Bd. 55.
- FLANDIN et LAENNEC. — *Sod. méd. Hôp. Paris*, 27 fév. 1925, p. 307.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — *Soc. méd. Hôp. Lyon*. (Voir *Lyon Médical* du 11 nov. 1928.)
- GOODHART. — *The Lancet*, 3 juillet 1925, p. 7.
- GOUGET. — *Revue de Médecine*, 1895, p. 768.
- GRAVIER. — *Le Journal de Médecine de Lyon*, sept. 1928, p. 549.
- GOURAUD. — *Thèse de Paris*, 1865.
- HALL. — *Amer. J. of Med. Sciences*, oct. 1914, p. 476.
- JACCOUD. — Cliniques médicales. Hôpital de la Pitié, 1884-1885.
- JOSSERAND. — *Lyon Médical*, 1906, t. I, p. 267.
- LAUBRY, ROUTIER et WALSER. — *Soc. méd. Hôp. de Paris*.
- LAUBRY et THOMAS. — *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 23 avril 1926, p. 639.
- ORTNER. — *Med. Klin. Wochen*, 1908, n°s 42, 43, 44.
- PAWINSKI. — *Deutsche Archiv. f. Klin. Med.*, 1894.
- PEZZI et FORLI. — *Soc. des Sciences méd. et biol. de Milan*, 5 janv. 1923.
- PEZZI et SILINGARDI. — *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 23 janv. 1925, p. 117.

- RIBIERRE. — *Paris Médical*, 7 juillet 1923, p. 21.
- RUDOLF. — *Amer. J. of Med. Sc.*, 1911.
- SAILOR. — *Amer. J. of Med. Sc.*, oct. 1915.
- STEEL. — *Medic. chronic. Manchester*, fasc. 9, p. 182.
- SPANGENBERG. — *Prensa Médica Argentina*, 20 août 1925,
p. 273.
- THOMAS. — *Thèse de Paris*, 1927.
- VAQUEZ. — *Traité des Maladies du Cœur* (Collection Gilbert et Carnot), 1921.
- VAQUEZ et MAGNIEL. — *Paris Médical*, 1920, 24 avril,
p. 340.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Historique	9
Résumé des observations.....	15
Observations	15
Etiologie	41
Pathogénie.....	43
Symptomatologie	47
Diagnostic	53
Conclusions.....	63
Bibliographie	67



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

• 42, QUAI GAILLETON •

• • • • • LYON • • • • •



